Nr 12. Kraków, 23. marca 1918. Rok LVII.

Redakcya: Kraków 9 (Łobzów) Telefon 3105

Administracya: ul. Dunajewskiego 2. Telefon 362.

Konto poczt. Kasy Oszczęd. 813.476.

Rękopisy zwraca się tylko w razie wyraźnego zastrzeżenia. Na rękopisie, czytelnie, po jednej stronie pisanym, należy z góry podać żądaną liczbę odbitek, których koszt oraz koszta klisz ponosi w całości autor.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN URZĘDOWY TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO I TOW. LEK. GALIC., ORGAN ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH W KIJOWIE, CHICAGO, DETROIT CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH GALICYJSKICH

WYDAWANY CZASOWO TAKŻE W ZASTĘPSTWIE

LWOWSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO

ORGANU TOW. LEKARZY GALICYJSKICH I TOW. LEKARSKIEGO LWOWSKIEGO

CZASOPISMO LEKARSKIE

ORGAN TOWARZ. LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

WYCHODZI CO SOBOTA.

Przedpłatę przyjmują w Krakowie Administracya i księgarnia S. A. Krzyżanowskiego, w Warszawie księgarnie Gebethnera i Wolfa, Wendego i Sp., nadto urzędy pocztowe austryackie i niemieckie.

Ogłoszenia przyjmuje Administracya. Cena ogłoszeń: 30 halerzy za wiersz petitowy lub jego miejsce.

Przedpłata wynosi: kwartalnie 7 kor. 6 marek.

Jeden numer osobno kosztuje 70 ha

Rok LVII. Kraków, 23. marca 1918. Nr. 12

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO, TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH, ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTW LEK. POLSK. W KIJOWIE, CHICAGO I DETROIT, CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH GALICYJSKICH, WYDAWANY CZASOWO TAKŻE W ZASTĘPSTWIE »LWOWSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO« ORGANU TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH I TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO LWOWSKIEGO, ORAZ »CZASOPISMO LEKARSKIE« ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

Redaktor główny: Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

Z oddziału chorób wewnętrznych (I B) krajowego szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Przyczynek do zapalenia złośliwego zastawki trójdzielnej.

Napisał

Prymaryusz Dr Antoni Krokiewicz.

Zmiany chorobowe na wsierdziu zastawek ujścia żylnego i tętniczego prawego w następstwie zapalenia są bezsprzecznie nader rzadkie w życiu pozapłodowem. Passos w swej rozprawie (Genewa 1893) mógł zebrać z całego piśmiennictwa tylko kilka takich przypadków. Lehman i van Deventer, Bernhardt, Litten, White, Langer i Küster ogłosili u dorosłych pojedyncze przypadki zmian zapalnych, ograniczonych wyłącznie do zastawek tętnicy płucnej, a Langer do zastawek tętnicy płucnej i trójdzielnej. Toż samo Eichhorst stwierdził u dorosłych zaledwie kilka razy schorzenie w zakresie zastawek wyłącznie serca prawego. Zwłaszcza odosobniona niedomykalność zastawki trójdzielnej na tle zapalenia wsierdzia stanowi nader rzadkie schorzenie. Podzielają to zapatrywanie Leube, Rosenbach, Birch-Hirschfeld, Eichhorst. V. Bamberger na 230 przypadków wad sercowych 2 razy tylko (0·8%) spostrzegał u dorosłych anatomiczną niedomykalność zastawki trójdzielnej.

Mniej rzadkiem zjawiskiem chorobowem jest niedomykalność anatomiczna zastawki trójdzielnej obok innych wad zastawkowych. Natomiast poniekąd dość często można napotkać niedomykalność względną zastawki trójdzielnej w następstwie nadmiernego rozszerzenia się komórki prawej, co pojawia się najczęściej przy schorzeniach zastawki dwudzielnej i przewlekłych procesach płucnych, a czasem także obok niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej.

Zdaniem Rosenbacha schorzenia zastawki trójdzielnej i ujścia tętniczego prawego w następstwie zapalenia wsierdzia są bardzo rzadkie w życiu pozapłodowem dlatego, że pasorzyty nie znajdują we krwi żylnej serca prawego odpowiedniego podłoża dla swego rozwoju. Niekiedy do wady utworowej w ujściu żylnem prawem, a więc powstałej w życiu płodowem, dołączają się w życiu pozapłodowem, z powodu zmienionych stosunków czynnościowych w obu komórkach, zaburzenia jak przy wadzie zastawkowej. Czasem sprawa zapalna z wsierdzia serca lewego przenosi się na wsierdzie serca prawego, zwłaszcza wówczas, skoro otwór owalny w przegrodzie pozostał otwarty, a zapalenie rozszerzyło się na przedsionek prawy. W odosobnionych wreszcie przypadkach może się rozwinąć zapalenie zastawki trójdzielnej na tle zakrzepu w prawym przedsionku, wywołanego zakaźnymi zatorami żylnymi; naówczas zmiany chorobowe są zazwyczaj ograniczone i nie dosięgają znaczniejszych rozmiarów.

Nie wszyscy zgadzają się z Rosenbachem, jakoby przyczynę usadawiania się zmian zapalnych w sercu prawem w czasie życia płodowego, a w sercu lewem w czasie życia pozapłodowego, odnieść należało do tej okoliczności, iż bakterye chorobotwórcze lepiej rozwijają się we krwi obfitszej w tlen, co się wydarza w życiu płodowem w komórce prawej, a w życiu pozapłodowem w komórce lewej. Według wszelkiego prawdopodobieństwa należy szukać przyczyny w różnem zachowaniu się parcia krwi w obu połowach serca, które jest wyższe w czasie życia płodowego w sercu prawem, a w czasie życia pozapłodowego w sercu lewem. Mianowicie bakterye chorobotwórcze, krążące we krwi w odcinkach serca, gdzie parcie jest wyższe, mogą być poniekąd łatwiej mechanicznie wciskane do wsierdzia i w niem się usadawiać. Sprawa ta jednak dotąd nie jest zupełnie wyjaśniona.

Zapalenie septyczne zastawek serca stanowiło niejednokrotnie przedmiot doświadczalnego badania (Ribbert, Orth, Wyssokowicz). Doświadczenia na zwierzęciu potwierdzają w zupełności spostrzeżenia kliniczne. Wykazano, że różne bakterye chorobotwórcze mogą wywołać zapalenie wsierdzia, jak: paciorkowce, gronkowce złociste, dwoinka zapalenia płuc Fränkla, prątek gruźlicy (Michaëlis, S. Blum). Również wykazano, iż poprzednie lekkie nadwyrężenie wsierdzia zastawkowego usposabia do wywołania sprawy zapalnej u zwierzęcia. Orth i Wyssokowicz drażnili zastawki, wprowadzając zgłębnik przez tętnicę szyjną do lewego serca, zanim wstrzyknęli królikom do żyły usznej czystą hodowlę gronkowca złocistego w rozczynie soli kuchennej. Ribbert stwierdził, że nie jest koniecznie potrzebnem poprzednie nadwyrężenie zastawek, gdyż i wówczas występowało na nich zapalenie, skoro królikom wstrzykiwał do żył usznych hodowle gronkowców z cząstkami ziemniaków. Atoli i w tych doświadczeniach w rzeczy samej przychodzi do mechanicznego drażnienia i nadwyrężania zastawek wsierdzia przez cząstki ziemniaków, wprowadzonych do prądu krwi, a tem samem do ułatwienia zakażenia wsierdzia bakteryami. W dalszym ciągu jednak Passet, Lübbert, Netter, Hirschler i Stern, Fränkel i Sänger, Prudden i t. d. dowiedli, że częstokroć wbrew twierdzeniu Ortha i Wyssokowicza samo wstrzyknięcie hodowli bakteryi ropnych do żyły usznej królika wystarczy, aby wywołać zapalenie wsierdzia zastawkowego, tak że zgodnie z doświadczeniem klinicznem nadwyrężenie zastawek nie stanowi niezbędnego warunku do powstania zapalenia. Toż samo utrzymują: Eichhorst, Josserand i Roux, którzy po samem wstrzyknięciu do żył usznych jadów ropnych, jak paciorkowca, gronkowca białego i złocistego, wywoływali u królików zapalenie wsierdzia.

W roku 1917 miałem sposobność spostrzegać na oddziale przypadek złośliwego zapalenia samej zastawki trójdzielnej u osoby dorosłej, który zasługuje na uwagę tak ze stanowiska klinicznego, jak i anatomopatologicznego.

M... Sz., l. 35, zamieszkała w Kielcach (Królestwo polskie), odbyła 8 porodów, ostatni przed 6 miesiącami. Poprzednio była zawsze zdrowa i dopiero od ostatniego porodu niedomaga, a od 5 miesięcy ma silne dreszcze, pragnienie i wysoko gorączkuje. W ostatnich 6 tygodniach wystąpiły znaczne obrzęki na kończynach dolnych.

Stan chorej w dniu przyjęcia do szpitala (13/8 1917) następujący: Budowa ciała mierna; odżywienie nędzne. Skóra śniada; na twarzy i wargach mierna sinica; w tkance podskórnej na kończynach dolnych znaczny obrzęk. Gruczoły chłonne obwodowe bez zmian. Klatka piersiowa prawidłowo wysklepiona. Z przodu granica dolna płuca prawego sięga w linii sutkowej do 6. żebra, a lewego do 4. żebra; z tyłu po obu stronach w linii przykręgowej do 10. żebra; mało ruchome. Odgłos opukowy wszędzie na klatce piersiowej jawny; szmery oddechowe zaostrzone, zwłaszcza w tylnych i dolnych częściach płuc. Liczba oddechów na minutę 40. Wymiary serca na poprzek znacznie powiększone. Uderzenie koniuszkowe serca w 5. lewem międzyżebrzu na wewnątrz sutka. Nad koniuszkiem serca skurczowy szmer; nad tętnicą główną drugi ton nieczysty, jakby szmer; zresztą tony serca bardzo głuche. Na szyi tętnienie żył obojczykowych zaznaczone. Tętno na tętnicach sprychowych nitkowate, ledwo wyczuwalne,

Język wilgotny, lekko obłożony, sinawy. Brzuch miernie wysklepiony. W jelitach mierna ilość kału i gazów. Wątroba znacznie powiększona, przy ucisku nie bolesna, nie tętniąca. Śledziona powiększona, twarda. Mocz wysycony, oddziałuje kwaśno; zawiera spory ślad białka; chlorki prawidłowe, moczany w ilości zwiększonej. Badanie krwi nie wykazało obecności pasorzytów zimniczych; leukocytoza 7000. Chora bardzo osłabiona, ma silne dreszcze i gorączkuje (39·5 C).

Po podaniu naparu naparstnicy i chininy ustąpiły w ciągu 3 dni obrzęki z kończyn dolnych; chora czuła się swobodniejszą i mniej osłabioną. Przy osłuchiwaniu można było stwierdzić nad koniuszkiem serca dwa wyraźne szmery, rozpromieniające się ku innym ujściom, drugi ton nad tętnicą płucną silniej zaakcentowany; zresztą nad ujściami głuche tony, a nad żyłami szyjnemi buczenie. Tętno 112, miernie napięte, regularne. Ogólny stan w narządach wewnętrznych niezmieniony.

W dalszym ciągu spostrzegania klinicznego chora przez cały czas wysoko gorączkowała (39·2°—40·5° C) w torze nieregularnym, doznawała częstych silnych dreszczów i od czasu do czasu rozwolnienia; była bardzo osłabiona. W dniu 5/IX stwierdzono opukiwaniem przytłumienie z tyłu i w dole po obu stronach klatki piersiowej, zwłaszcza po stronie lewej od połowy łopatki do 10. żebra, a osłuchiwaniem tamże z głębi wdech i wydech oskrzelowy, pokryty licznemi drobnemi rzężeniami obok tarcia osierdziowoopłucnego w okolicy sutka. Liczba oddechów 36 na minutę. Równocześnie chora uskarżała się na duszność, ból i kłucie przy oddychaniu w okolicy lewego brzegu mostka i koniuszka serca i odpluwała krwią. Tętno 120, regularne, słabo napięte. Na kończynach dolnych ponowne znaczne obrzęki. Leukocytoza 7000.

5/X. Wymiary serca w tym samym stopniu znacznie powiększone na poprzek. Nad koniuszkiem serca bardzo wyraźne dwa szmery; zresztą tony serca bardzo głuche. Tętno pomimo podawania środków sercowych nitkowate. Tętnienie żylne na szyi zaznaczone; natomiast zupełny brak tętnienia wątrobnego. Z tyłu na klatce piersiowej po stronie lewej odgłos opukowy wyjawniał, szmery oddechowe zaostrzone i pokryte drobnemi skąpemi rzężeniami. Po prawej stronie przytłumienie w dolnej części płatu dolnego się utrzymuje, tamże szmery oddechowe oskrzelowe i rzężenia. Zresztą ogólny stan niezmieniony. Leukocytoza 11000. Od 11/IX dołączyły się częste omdlewania, a 15/IX nastąpiło wśród zapadu nagłe zejście śmiertelne.

Chorej podawano: napar naparstnicy, przetwory kofeinowe, teocynę z adonis, vernalis tudzież wstrzykiwano podskórnie strychninę, argochrominę Mercka (0,2 : 20 cm. sz. wody) i elektragrol; wszystko bez widocznego skutku.

Rozpoznanie kliniczne opiewało: Sepsis. Endocarditis maligna mitralis et aortica recens (?). Dilatatio totius cordis. Insufficientia musculi cordis. Pneumonia infarctosa bilateralis. Tumor ingens hepatis. Tumor lienis chronicus. Nephritis subacuta. Hydrops.

Oględziny pośmiertne, dokonane w zakładzie anatomii patologicznej Uniw. Jag. (prof. Dr Browicz), wykazały:

Rozpoznanie anatomiczne: Endocarditis recrudescens ulcerosa partim verrucosa valvulae tricuspidalis ss. hypertrophia ventriculi et atrii dextri insigne dilatati. Infarctus haemorrhagici lobi inferioris pulmonis d. Hypertrophia tonsillarum palatinarum. Hepar cyanoticum. Tumor lienis chronicus. Nephritis acuta. Catarhus mucosus ventriculi, intestini tenuis et crassi.

Macica nieco powiększona; mięsień jej sinawoszary; błona śluzowa ciemnoczerwona.

Zastawka przednia i prawa ujścia żylnego prawego przeważnie zniszczona; na szczątkach osady i brodawkowate narośle. Toż samo i na niektórych nitkach ścięgnistych, które w obrębie płatu szczątkowego prawego zupełnie zniszczone. Takież same osady skrzeplin białawych na niektórych mięśniach beleczkowych. W rozgałęzieniach tętnicy płucnej prawej w obrębie płatu dolnego czopy białawe, luźnie tkwiące, z komory prawej pochodzące.

Jak widzimy, objawy kliniczne nie odpowiadały w zupełności poszczególnym zmianom na stole sekcyjnym. Wprawdzie istota chorobowa, t. j. zakażenie septyczne ustroju, zapalenie złośliwe wsierdzia jak również i zmiany w poszczególnych narządach zyskały potwierdzenie przy oględzinach pośmiertnych, to jednak, wbrew naszemu oczekiwaniu, złośliwa sprawa zapalna wsierdzia nie zajęła zastawek ujścia żylnego i tętniczego lewego, ale ograniczyła się wyłącznie tylko do zastawki trójdzielnej, powodując jej zniszczenie. Zastawki serca lewego okazały się zupełnie nienaruszone. To też wobec objawów klinicznych, przemawiających tak bardzo za zmianami w ujściu tętniczem i żylnem lewem, wskazanem jest, aby nad tą sprawą bliżej się zastanowić i wykazać, dlaczego mylnie rozpoznano siedzibę zapalenia na zastawkach. W tym celu należy uprzytomnić sobie zaburzenia w krążeniu, wywołane niedomykalnością zastawki trójdzielnej, jak i odnośny obraz kliniczny.

Przy niedomykalności zastawki trójdzielnej krew z prawej komórki podczas skurczu tylko w części odpływa do tętnicy płucnej, a głównie do przedsionka prawego. Podczas gdy tętnica płucna niezwykle mało krwi otrzymuje, przedsionek prawy musi pomieścić więcej krwi, niż w stosunkach prawidłowych i tem większemu uledz rozszerzeniu, im większa jest niedomykalność zastawki. Oczywiście wskutek zastoju podwyższa się parcie żylne w żyłach głównych (v. cavae). Do rozszerzenia dołącza się przerost przedsionka prawego, gdyż tylko wtedy prawy przedsionek może wprowadzić zwiększoną ilość krwi do komórki prawej w czasie jej rozkurczu. Atoli i rozszerzenie komórki prawej następuje, gdyż komórka prawa oprócz zwykłej ilości krwi z przedsionka prawego musi pomieścić i krew przy skurczu cofającą się i tę zwiększoną ilość krwi dalej rozprowadzić przez dwa ujścia, t. j. przez ujście tętnicy płucnej i przez niedomykającą się zastawkę trójdzielną. Komórka prawa wykonuje zatem zwiększoną pracę i przerasta w odpowiednim stosunku.

Jeśli krew cofa się napowrót podczas skurczu komórki prawej do przedsionka prawego, to w przedsionku prawym powstają wiry, które są tem znaczniejsze, że krew cofnięta spotyka się z falą krwi, napływającej z żył głównych do przedsionka prawego i wytwarza się szmer skurczowy. W razie odpowiedniej siły mięśniowej fala krwi, cofająca się przy każdym skurczu, zostaje wpędzona do górnej i dolnej żyły głównej, przez co dochodzi do właściwego tętnienia żylnego obwodowego i w narządach wewnętrznych, jak w wątrobie.

Stąd też objawy kliniczne, cechujące niedomykalność zastawki trójdzielnej, są następujące:

1) Rozległe uderzenie (koniuszkowe) serca nad mostkiem lub w prawej połowie klatki piersiowej..

2) Znaczne rozszerzenie przedsionka prawego, przekraczające na zewnątrz o kilka cm. prawy brzeg mostka.

3) Tętno drobne i słabo napięte.

4) Objawy zastoju żylnego, sinica; odśrodkowe tętno żylne, równoczesne z przedskurczem lub skurczem serca, mniej lub więcej wybitne, widoczne i wyczuwalne, które może wystąpić i na żyłach skroniowych. Rozległość tętnienia zależy od zachowania się zastawek żylnych, które znajdują się w miejscu połączenia się żyły podobojczykowej (v. subclavia) i szyjnej (v. jugularis). Zwyczajnie tętno żylne sięga do zastawek opuszki (bulbus) żyły szyjnej; rzadko poza nie. W pierwszym przypadku odczuwać można częstokroć przy dotykaniu opuszki uderzenie. Jeśli zastawki żylne, co rychło następuje wskutek rozszerzenia się żył i napływu fali wstecznej, stają się niedomykalne, to w miejscu ich siedziby (opuszce) można wyczuć koci mruk. Tętno żylne może się przenosić przez żyłę główną dolną, przez co powstaje charakterystyczne tętnienie, wątroby niekiedy nawet i śledziony — i prawie zawsze wybitne tętnienie żyły udowej.

5) Osłabienie drugiego tonu nad tętnicą płucną.

6) Szmer skurczowy, słyszalny nad zastawką trójdzielną, najgłośniejszy na prawym brzegu mostka między 2—4. chrząstką żebrową. Szmer ten może się rozpościerać na wszystkie ujścia sercowe, a nawet niekiedy słychać go w pewnej odległości od klatki piersiowej. (Distanzgeräusch, Lublinsky). Drugi ton nad tętnicą płucną i ton rozkurczowy ponad komórką prawą jest zazwyczaj bardzo głuchy, gdyż tętnica płucna jest mniej krwią wypełniona. Nad opuszką żyły szyjnej i udowej słychać, jak długo tamże zastawki żylne domykają, krótki pełny ton, równoczesny ze skurczem serca, zwany przez Bambergera tonem żylnym zastawkowym. Ten ton może być zdwojony i powstawać z tonu zastawkowego równoczesnego z przedskurczem i skurczem serca. Jeśli zastawki żylne opuszkowe nie domykają, to wytwarza się szmer żylny, równoczesny z przedskurczem i rozkurczem serca; wreszcie w razie bardzo silnego napięcia ściany żylnej powstaje ton żylny ścienny. Ze spostrzeżeń Friedreicha wynika, że niedomykalność zastawek żylnych opuszkowych niekiedy nadzwyczaj szybko występuje. Friedreich zauważył ją w jednym przypadku w ciągu jednej nocy. Ale może ona i w bardzo krótkim czasie zniknąć, gdyż niedomykalność zastawek opuszkowych jest względną i zastawki żylne w miarę wyrównywania się krążenia żylnego rychło napowrót domykają.

To rzeczywiste tętno żylne jest jednym z najważniejszych objawów niedomykalności zastawki trójdziejnej. Powstaje ono przez to, że krew przy skurczu serca prawego przedostaje się

z komórki prawej przez niedomykalną zastawkę trójdzielną nietylko do przedsionka prawego, ale i poza przedsionek do żyły głównej górnej i dolnej i jej rozgałęzień i napełnia je rytmicznie. Tętnienie żylne rzeczywiste widoczne jest najczęściej na żyle szyjnej zewnętrznej. W zakresie żyły szyjnej wewnętrznej ogranicza się początkowo do opuszki, która tkwi wśród przyczepów obojczykowych i mostkowych mięśnia mostkowoobojczykowo-sutkowego. Bardzo wyraźne jest to tętnienie, skoro opuszka leży wysoko. W miarę zwiększania się parcia w żyle szyjnej wskutek napływania do niej krwi w zwiększonej ilości, wytwarza się niedomykalność względna zastawek opuszki, a tem samem rzeczywiste tętnienie żylne przenosi się na całą wewnętrzną żyłę szyjną, co uwidocznia się na podskórnych żyłach szyjnych, tarczycy i na żyłach skórnych klatki piersiowej.

Podobnie jak do górnej żyły głównej, tak i do dolnej żyły głównej przy każdym skurczu komórki prawej krew przez niedomykalną zastawkę trójdzielną i przedsionek prawy dostaje się z powrotem. Ta fala wsteczna żylna napotyka najpierw na opór zastawek żyły udowej w okolicy więzadła Pouparta — i tam początkowo widać wstrząśnienia, zależne od skurczu serca i tętniące obrzmienie. Skoro zaś zastawki z powodu znacznego rozdęcia żyły udowej staną się niedomykalne, to fala krwi wsteczna bez zapory dostaje się do żyły udowej i do żyły odgoleniowej (v. saphena). Na tych samych prawidłach fizycznych wytwarza się i tętno żylne wątrobne. Skoro z komórki prawej fala wsteczna krwi przedostanie się do żyły głównej dolnej, a następnie do żyły wątrobnej, następuje w czasie skurczu powiększenie się wątroby i wątroba czyni naówczas wrażenie guza naczyniowego napinającego się. Friedreich zauważał niekiedy wcześniej tętnienie żył wątrobnych, niż szyjnych. O ile doświadczenie poucza, tętnienie żył wątrobnych wydarza się tylko przy niedomykalności zastawki trójdzielnej.

Wszystkie te objawy uwidoczniają się, dopóki mięsień sercowy nie jest zwyrodniały i siła mięśnia sercowego jest utrzymana. Skoro siła popędowa serca słabnie stale lub przejściowo wskutek zwyrodnienia, znika stale lub przejściowo i tętno rzeczywiste żylne, bo wówczas za słaby mięsień sercowy nie jest zdolny wpędzić wstecznej fali krwi z komórki prawej aż do żył obwodowych. Wydarza się to zazwyczaj dopiero pod koniec życia. Podnosił to i Leube, iż w miarę wzmagania się zaburzeń w krążeniu tak dalece może osłabnąć siła popędowa serca prawego, że tętnienie żył szyjnych staje się niewyraźne, a nawet znika. Ale nietylko tętnienia żylnego może brakować przy niedomykalności zastawki trójdzielnej. Według Eichhorsta może brakować i szmerów, jeśli rozszerzenie ujścia żylnego prawego jest bardzo znaczne. Wówczas bowiem przedsionek prawy i komórka prawa stanowią poniekąd jedną przestrzeń, przez co nie dochodzi do nagłego rozszerzenia się słupa krwi, a tem samem do wytwarzania się wirów i szmerów w ujściu żylnem prawem. Dieulafoy opisał takie spostrzeżenie, w którem granica między przedsionkiem prawym a komórką prawą prawie w zupełności się zatarła. Stąd też brak rzeczywistego tętnienia żylnego w naszym przypadku daje się zupełnie wytłumaczyć silną niedomogą zwyrodniałego mięśnia sercowego, która mimo stosowania wszelkich środków sercowych nie okazywała w ostatnich 6 tygodniach życia i spostrzegania klinicznego najmniejszej dążności do wyrównania się.

Inaczej rzecz się ma ze szmerami, które można było bardzo wyraźnie słyszeć tylko nad ujściem żylnem i tętniczem lewem. Wobec obrazu anatomicznego szmery te mogły pochodzić wyłącznie tylko od ujścia żylnego prawego i uważać je należy za szmery rozpromieniające się od ujścia żylnego prawego ku ujściom komórki lewej. Brak szmerów nad prawym brzegiem mostka w okolicy wyrostka mieczykowatego mógł nastąpić jedynie z powodu przesunięcia serca prawego ku tyłowi w klatce piersiowej, a mianowicie skutkiem podania się ku tyłowi znacznie powiększonego przedsionka prawego, a za nim i komórki prawej. Wobec tego szmery, słyszalne w miejscu charakterystycznem dla zmian w ujściu żylnem i tętniczem lewem, stanowiły tak zwane szmery na odległość (Distanzgeraüsch Lublinskyego) z ujścia żylnego prawego, pokrywające w zupełności bardzo głuche tony, z powodu odchylenia się komórki prawej i przedsionka prawego ku tyłowi, a przesumięcia komórki lewej na szerokiej powierzchni popod mostkiem ku przodowi śródpiersia.

Nie mniej przypadek nasz budzi zainteresowanie ze względu na sposób zakażenia wsierdzia. Otóż nie ulega wątpliwości, iż chociaż macica przy oględzinach pośmiertnych nie okazywała zmian ważniejszych, to jednak mimo to stanowiła ona wrota, któremi jad septyczny dostał się do ustroju. Przemawia za tem brak wszelkiego innego ogniska, któreby mogło za życia stanowić punkt wyjścia złośliwego zapalenia wsierdzia, jakoteż usadowienie się tego zapalenia wyłącznie na zastawkach ujścia żylnego prawego. Zakażenie posokowate (septyczne) zastawki trójdzielnej nastąpiło najprawdopodobniej wśród porodu i usadowiło się w sercu prawem z powodu większego parcia, jakie istnieje w czasie ciąży w komórce prawej. Ilość porodów, poprzednio prawidłowo odbytych i stan zdrowia chorej, zupełnie zadowalniający aż pod koniec ósmej ciąży, przemawia również za naszem zapatrywaniem.

Z państwowej stacyi bakteryologicznej w Krakowie.

Odczyn Widala i Weil-Felixa.

Podał

Dr Stanisław Kaczyński

Zapatrywania na znaczenie rozpoznawcze odczynu Widala[1]), który jest bodaj że pierwszym odczynem serologicznym, oddanym na usługi medycyny praktycznej, uległy z biegiem czasu znacznej zmianie.

Gdy dawniej dodatni odczyn Widala z surowicą krwi chorego, rozcieńczoną w stosunku 1:50, a początkowo nawet już 1:10, uważano dla duru brzusznego za swoisty, zaczęto później wyrażać się oględniej i z dodatniego odczynu Widala 1:100 wysnuwano wniosek, że chory przebywa lub przebywał niedawno dur brzuszny, a tylko, gdy miano odczynu w ciągu choroby wzrastało, przypisywano temu zjawisku znaczenie swoistego objawu.

Zapobiegawcze szczepienia przeciw durowi i doświadczenia, poczynione w ostatnich czasach w pracowni, zniewalają nas do jeszcze większej ogłędności w spożytkowywaniu tego odczynu, jako objawu rozpoznawczego.

Po szczepieniach przeciw durowi surowica krwi szczepionych nietylko nabiera własności zlepiania bakteryi durowych na kilka miesięcy, a nieraz i na dłużej, ale miano jej zlepne w stosunku do tych bakteryi może wzrastać, względnie odczyn może się pojawić na nowo, jeżeli zniknął pod wpływem innych nieswoistych bodźców chorobowych nietylko bakteryjnego, ale i niebakteryjnego pochodzenia.

Wykazali to doświadczalnie na zwierzętach Conradi i Bieling [1]) i Kirstein [2]), którym u królików szczepionych przeciw durowi udawało się w okresie zanikania odczynu Widala wywoływać ponowne jego wzrastanie wstrzykiwaniami zawiesiny bakteryi kałowych, czerwonkowych, błoniczych i krowianki.

Podobne spostrzeżenia poczyniono i na ludziach. Weil i Felix [3]) i Conradi i Bieling zauważyli u szczepionych przeciw durowi narastanie miana odczynu Widala w przebiegu gruźlicy prosówkowej, zimnicy, zapalenia płuc, choroby Weila, róży, czerwonki, ropnia migdałkowego, gorączki wołyńskiej, gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Weil i Felix sprawdzili, że u 33%, a Gergely [4]) u 42% z pomiędzy szczepionych miano odczynu Widala wzrastało w przebiegu duru osutkowego.

Na pojawianie się odczynu Widala w przebiegu duru osutkowego u nieszczepionych zwrócili uwagę Weil i Felix, Reichenstein [5]), Starkenstein [6]), Sterlingowie [7]), Sterling [8]) i Gergely. Weil i Felix wyrażają zapatrywanie, podzielane przez Gergelyego i i., że pojawienie się odczynu Widala, względnie jego narastanie w przebiegu duru osutkowego u nieszczepionych odnieść należy do dawniej przebytego duru brzusznego, że nie występuje on natomiast u osób, które duru brzusznego nie przebywały.

Zapatrywanie to znajduje poparcie w wyżej przytoczonych doświadczeniach na zwierzętach i w spostrzeżeniach, poczynionych na ludziach, szczepionych przeciw durowi. Przemawiają też

---

[1]) Odczynem Widala nazywam wyłącznie zjawisko zlepiania się bakteryi duru brzusznego pod wpływem surowicy krwi. Oznaczanie tem mianem zlepiania się bakteryi duru rzekomego i czerwonki, jak to często się dzieje, wydaje mi się nieodpowiednie, gdyż idąc w tem uogólnianiu dalej, moglibyśmy nazywać odczynem Widala także zlepianie się mętwików cholery, ziarenkowców Weichselbauma i t. d.; także odczyn Weil-Felixa trzebaby w końcu nazwać odczynem Widala, co spowodowałoby zamieszanie.

za niem spostrzeżenia Weila i Felixa i Gergelyego na materyale przez nich badanym; okazało się bowiem, że odczyn Widala występował w przebiegu duru osutkowego o wiele częściej u osób pochodzących z miejscowości, które przed jakimś czasem nawiedził dur brzuszny, niż u osób, pochodzących z okolic od duru brzusznego wolnych, a różnice były bardzo wybitne. Nie ulega wątpliwości, że pojawienie się odczynu Widala w przebiegu duru osutkowego lub innej choroby może też być czasem, jak stwierdzili Epstein i Morawetz [9]), wyrazem zakażenia mieszanego.

W świetle powyższych spostrzeżeń traci odczyn Widala znaczenie jako objaw rozstrzygający, bez względu na wysokość miana, nawet wówczas, gdy miano to w ciągu choroby wzrasta, zawsze jednak należy go brać w rachubę, gdyż w każdym razie nie przestaje być jednym z wielu zdobywanych wywiadami i badaniem objawów chorobowych, które, w zespole rozważone, pozwalają ustalić rozpoznanie. Aby w zespole objawów poddać odczyn Widala właściwej ocenie, pamiętać musimy, że z ujemnego jednorazowego odczynu nie możemy wysnuwać żadnych wniosków, gdyż zlepniki swoiste pojawiają się w przebiegu duru brzusznego w ilości dostępnej badaniu zazwyczaj dopiero w drugim tygodniu choroby, a czasem i później, że ilość ich w ciągu choroby wzrasta, a maleje w okresie zdrowienia, że znajdować się mogą w ustroju jeszcze wiele miesięcy, a wyjątkowo i lat po ozdrowieniu, że wreszcie — jak wyżej omówione badania i spostrzeżenia wykazały — ilość ich może wzrastać, względnie mogą się one pojawić na nowo także w przebiegu innych schorzeń w ustroju, który przed jakimś czasem pozostawał pod wpływem bakteryi duru brzusznego.

(Dokończenie nastąpi).

Z oddziału chorób skórnych i wenerycznych (V) Krajowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Znaczenie odczynu Wassermanna w kontroli sanitarnej prostytutek.

Podał

Dr. Franciszek Walter

tymczasowy kierownik oddziału.

(Dokończenie).

Mnożą się jednak coraz częściej ogłaszane przypadki, gdzie odczyn Wassermanna występuje dodatnio — mimo, że u badanego osobnika nie ma żadnych danych co do kiły; oddawna znany objaw dodatniego odczynu w płonicy, występujący na szczycie tej choroby, nie wchodzi w grę, znika bowiem samorzutnie po pewnym czasie; również inne rzadkie u nas choroby podzwrotnikowe nie odgrywają większej roli. Ale znajdowanie odczynu dodatniego przy innych cierpieniach nasuwa autorom myśl, że odczyn Wassermanna, jako nie swoisty, nie może rozstrzygać przypadków kiły nieznanego pochodzenia. Za daleko doprowadziłoby to nas w dzisiejszych wywodach, nie mam bowiem zamiaru przedstawienia istoty, ani zapatrywań na odczyn Wassermanna. Wspomnę tylko, że znajdowano go w przypadkach mięsaków, zwłaszcza przy zajęciu gruczołów chłonnych, wogóle przy sprawach, toczących się w gruczołach, skąd miałyby ciała zapalne dostawać się do krwi i wywoływać zjawienie się dodatniego odczynu. Ale i w innych cierpieniach, jak w zapaleniu płuc, durze brzusznym, w daleko posuniętej gruźlicy, podczas porodu — występujący chociażby przemijająco odczyn Wassermanna dodatni musiałby zachwiać zapatrywania nasze na kiłę kryptogenetyczną, gdyby stany zapalne lub zwiększony odczyn ustroju (ciąża, poród) powodowały napływ substancyi odczynowych do krwi.

Lewandowski u Indów znalazł prawie w połowie przypadków odczyn dodatni, chociaż kiły nie mógł w ustroju wyszukać, a więc musiały być w tych przypadkach inne choroby, które stanowiły przyczynę tych odczynów. Również i patologowie przy sekcyach nie znajdowali potwierdzenia dodatniego odczynu za życia.

Także w pewnej grupie chorób skórnych znajdowano dodatni odczyn Wassermanna, n. p. w świeżej łuszczycy, w toczniu rumieniowym (lupus erythematodes). Ciekawe i ważne są spostrzeżenia Klausnera, który w grupie t. zw. tuberkulidów, a w przypadkach zupełnie wolnych od kiły, spostrzegał zahamowanie hemolizy, zwłaszcza wybitnie tam, gdzie towarzyszyły tuberkulidom duże pakiety gruczołów gruźliczo zmienionych. Odczyny takie, mniej lub więcej wybitne, spostrzegali również Jadassohn (i to tylko z pewnymi antygenami), dalej Török, Ves i Hecht, Remlart (lupus erythematodes), Feuerstein. Klausner na 30 badanych surowic w przypadkach tuberkulidów 9 razy znalazł odczyn dodatni, a więc liczbę dość znaczną (T. papulo-necrotica 3 razy, Lupus eryth. 1. Erythema nodosum 3. Lichen scrophul. 1. Sarcoid B. 1). Grupa tuberkulidów stoi blizko tych wysypek kiłowych, które najczęściej dają odczyn dodatni. Jak już wspomniałem, Klausner spostrzegał wybitne zahamowanie hemolizy u tych chorych, którzy mieli gruczoły chłonne powiększone i gruźliczo zmienione.

W naszej statystyce była wprawdzie liczba podobnych badanych przypadków bardzo skromna, bo wynosiła zaledwie 6, jednak podobnego zjawiska nie spostrzegaliśmy ani razu.

Bezwątpienia mimowoli nasuwa się uwaga, że gdyby rzeczywiście odczyn Wassermanna zjawiał się częściej i w chorobach przyrody nie kiłowej, to straciłby musiał bardzo wiele na ważności. Keyes idzie w tym względzie tak daleko, że uważa odczyn Wassermanna, nie poparty widocznemi znamionami kiły, za zupełnie niepewny. Według Watterstona, Kaplana i innych amerykańskich autorów nie stanowiłby taki odczyn żadnej przeszkody do zawierania małżeństw.

A jednak, jeżeli przypatrzymy się dużym statystykom, nie znajdziemy potwierdzenia tej częstości odczynu przy innych schorzeniach.

Bruck na 5028 surowic, na pewne nie kiłowych, tylko w 59 przypadkach znalazł zahamowanie hemolizy, i to w przypadkach płonicy i daleko posuniętego charłactwa. Boas, badając 1064 nie kiłowych surowic, raz tylko w płonicy znalazł odczyn dodatni. Podobnie nie spostrzegali odchylenia komplementu Citron, Müller i inni. Rudolf Müller, opierając swe spostrzeżenia na ogromnej statystyce 130.000, wyraźnie powiada, że u zdrowych ludzi prawie nigdy nie spotyka się słabego odczynu; w przypadkach opóźnionej hemolizy, albo śladów zahamowania, w największych ilościach surowic nie należy przeceniać tych wyników, ale odczyn powtarzać w najbliższych tygodniach.

W przypadkach moich raz tylko spostrzegałem częściowy odczyn dodatni, jak już wspomniałem, w przypadkach charłactwa nowotworowego. Poza tem na 1554 przypadków innych chorób, gdzie nie było mowy o kile, dodatniego odczynu nie spostrzegaliśmy ani jednego.

Nie łatwo przeprowadzić zgodę między różnemi zapatrywaniami na swoistą wartość odczynu Wassermanna i na jego istotę. I tu serologowie zawsze będą w niezgodzie z klinicystami. A jednak o wartości i praktycznem znaczeniu odczynu mogą rozstrzygać tylko klinicyści, poparci przez swe bogate doświadczenie kliniczne. Kto bowiem niejednokrotnie doznał poparcia przy niepewnem rozpoznaniu, musi oświadczyć się za jego wartością i swoistością prawie zupełną. A już dalekim trzeba być od kategorycznych zaprzeczeń Steina, odmawiającego wartości odczynowi. Miał on znajdować odczyn dodatni także u młodych kobiet, dotkniętych tylko wiewiórem, i wcale nie uważał tego za objaw kiłowy. Przyznać trzeba, że to nieufność zbyt daleko posunięta. Przecież kobiety, skoro uległy zakażeniu wiewiórowemu, a zgodziły się samorzutnie lub zmuszone do przymusowego leczenia, to musiały uprawiać stosunek płciowy, a więc bardzo łatwo mogły się narazić i uledz zakażeniu kiłowemu. Poparcie wniosków z podobnych przypadków znajdujemy w badaniu serologicznem tajnych prostytutek, gdzie nierzadko znajdujemy odczyn dodatni lub ślady przebytego zakażenia mimo zaprzeczeń badanych osobników.

Podobne zapatrywania, odmawiające zupełnie wartości odczynowi, głosił swego czasu i Beudig, miał bowiem znajdować niejednokrotnie dodatni odczyn, po kilku dniach zmieniający się na ujemny, w wiewiórze, świerzbie i t. p.

Jednakże zachodzą okoliczności, gdzie mimo odczynu dodatniego zawahać się musimy w rozpoznaniu kiły. Z przejściowego bowiem dodatniego odczynu Wassermanna ma wielkie znaczenie zahamowanie hemolizy w przypadkach wrzodu miękkiego, zwłaszcza, któremu towarzyszy zajęcie gruczołów chłonnych (bubo inguin. dolens). Już Blumenthal i Lesser znajdowali przemijający odczyn w postaci lekkiego zahamowania hemolizy albo opornie postępującą hemolizę w przypadkach wrzodu miękkiego. Alexander spostrzegał trzy przypadki, w jednym zahamowanie dotyczyło przypadku bez zajęcia gruczołów, w dwóch gruczoły chłonne pachwinowe były chorobowo zmienione (bubo dolens). Odczyny znikły po 4, względnie po 12 dniach i stale później dawały wynik ujemny, jak również dalszą obserwacya

nie stwierdziła wystąpienia objawów kiłowych. Zaznacza już Alexander, że przypadki takie są bardzo rzadkie. Za przyczynę występowania dodatniego odczynu uważa Lesser z Hoffmannem stan zapalny gruczołów chłonnych, wywołany prątkami Ducreyowskimi, wskutek czego powstałe przemijające substancye powodują odchylenie komplementu.

Jednakże przypadek Alexandra, a także Guttmanna, nie dadzą się tem wytłómaczyć. Tu bowiem nie nastąpiło zajęcie gruczołów. Tak więc w surowicach chorych dotkniętych wrzodem miękkim (a mogą tu także wchodzić w grę owrzodzenia, powstałe na innem tle, nie wenerycznem), i to przeważnie w związku z powstającem lub powstałem zajęciem gruczołów chłonnych, może zjawić się przemijający dodatni odczyn Wassermanna. Z chwilą, gdy objawy chorobowe ustępują, znika również i odczyn Wassermanna powoli, w przeciągu 3—4 tygodni.

Na 296 surowic z przypadków wrzodów miękkich znalazłem odczyn dodatni w 8 przypadkach, i to wybitnie dodatnio w 3 przypadkach, częściowo lub słabo dodatnio w 5. Wszystkim przypadkom towarzyszyło zajęcie gruczołów chłonnych, niejednokrotnie już zropiałych. Ani wywiady ani badanie kliniczne nie wykazały znamion sprawy kiłowej.

Cztery przypadki obserwować mogłem dokładniej dalej. W jednym, gdzie zahamowanie hemolizy było zupełne, nastąpił po ośmiu dniach odczyn ujemny, stale utrzymujący się, w 3 przypadkach, który dotyczyły reglamentowanych prostytutek, wynik ujemny potwierdziła późniejsza obserwacya. We wszystkich trzech przypadkach w pewien czas wystąpiła typowa zmiana kiłowa.

Przypadki te jednak zaliczyć trzeba do rzadkich; nie potrzebuję jednak dodawać, że praktycznie mogą być bardzo ważne. Przeciw kile przemawiałby brak klinicznych objawów, przemiana na ujemny odczyn; natomiast zropiały gruczoł chłonny, obecność prątków Ducrey-Unny, ujemny wynik w kierunku krętków bladych, nie przemawiały przeciw kile; zachodzić może bowiem postać wrzodu mieszanego. Pozostaje więc tylko systematyczne badanie odczynu Wassermanna w pewnych odstępach czasu.

Pragnąłbym dotknąć jeszcze jednej sprawy, a mianowicie przypadków opornej hemolizy, którą odznaczają się niektóre surowice zdrowych ludzi. Zależnie do odczytującego i zwyczajów panujących w pracowni uważany być może wtedy odczyn za słabo dodatni lub ujemny, (stąd np. niejednokrotnie różne wyniki w różnych pracowniach). Okoliczności takie mogą niejednokrotnie wywoływać nieporozumienia, co również i my mogliśmy stwierdzić. I o tem trzeba przedewszystkiem pamiętać, że to nie jest objawem kiły, i badanie odpowiednio powtórzyć.

Tu należałoby zaliczyć także surowice paradoksalne, wykazujące przy tej samej technice wahające się wyniki. Zdarza się to przeważnie jednak tylko w kile utajonej lub w początkowych okresach. W surowicach zdrowych ludzi odczynów takich nie spotyka się.

Dla lekarza, wykonującego kontrolę prostytutek, najważniejszą jednak grupę stanowią przypadki kiły utajonej. Wyniki różnych autorów w kierunku odczynu Wassermanna przedstawiają się różnie, Najnowsza statystyka R. Müllera omawia 11.500 przypadków kiły utajonej. Zahamowanie hemolizy wystąpiło w 46% przypadków. Jednak jeżeli rozdzieli się przypadki na wczesne i późne okresy zakażenia, to na wczesne wypadnie 68·7% odczynów Wassermanna dodatnich, a 35% na późne. I tu zauważyć się daje paradoksalne zjawisko u prostytutek, mianowicie starsze prostytutki, nie mające w wywiadach kiły i nie leczone, mają odczyn Wassermanna dodatni, u leczonych natomiast w połowie wypada odczyn ujemnie.

Na 964 ogólnej liczby przypadków kiły utajonej w mojej statystyce, dodatni odczyn był w 590 przypadkach, a ujemny w 374.

Jeżeli rozważymy poprzednio już przytoczoną statystykę prostytutek reglamentowanych i tajnych, to uderzy nas ta okoliczność, że stosunkowo bardzo nieliczne prostytutki oddziałują odczynem Wassermanna ujemnym, i to przeważnie starsze, już dłużej oddające się swemu zawodowi. Prawie wszystkie przypadki z okresu kiły utajonej znajdowały się we wczesnych okresach po nabyciu kiły — a mianowicie do 4 lat, leczone przeważnie niedostatecznie i tylko objawowo, objawów kiły widocznej nie mające, tylko dodatni odczyn Wassermanna. I te stanowić mogą niebezpieczeństwo zakażenia z powodów wyżej wyłuszczonych. Dlatego zrozumieć łatwo na podstawie tych danych, jak koniecznem i ważnem jest w kontroli sanitarnej prostytutek systematyczne wykonywanie badania serologicznego, zwłaszcza w przypadkach kiły utajonej i przymusowe zarządzenie leczenia, odpowiadającego dzisiejszym wymaganiom nauki.

Nadmienię jeszcze o tak zw. reaktywowaniu odczynu. Wiadomo, że odczyn Wassermanna ujemny w kile utajonej nie jest pewnikiem, względnie synonimem wyzdrowienia. We wczesnych okresach kiły, gdzie leczenie niedawno mogło być przeprowadzone, nie dowodzi odczyn ujemny niczego. Prostytutkę taką należy badać co 6—8 tygodni, gdyż odczyn szybko może stać się dodatnim, u tych, u których kiła datuje się dawniej i które już kilkakrotnie były leczone. — Odczyn Wassermanna ujemny może nas w tym względzie uspokoić; przeprowadzenie badania krwi odbywać się może w dłuższych okresach 6-miesięcznych. Niejednokrotnie możemy wywołać reaktywowanie odczynu przez wstrzyknięcie dożylne salwarsanu; przyjąć należy, że w tym przypadku następuje uwolnienie substancyi odczynowych, a więc podobneby to było do odczynu Herxheimera. Reaktywowanie to może również nastąpić i po wstrzyknięciu lub wcieraniach rtęci, (n. p. w przypadkach Fönssa, Blumenthala i innych). Wprawdzie autorowie zaznaczają trudności w następowem odwróceniu odczynu na ujemny i podnoszą, że wymaga to następowego energicznego leczenia (Donath), a obawy ich idą jeszcze dalej, mianowicie obawiają się oni pobudzenia do życia ognisk, drzemiących niejako w spokoju.

W pewnych więc tylko przypadkach w razie utrzymywania się ujemnego odczynu możnaby wykonać próbę takiego reaktywowania odczynu, zwłaszcza, gdyby chodziło o przypadki, nie mające kiły w wywiadach.

Wnioski:

1) Każda prostytutka przy zapisywaniu w poczet prostytutek powinna być badana serologicznie co do odczynu Wassermanna; w razie wyniku dodatniego powinna być poddana swoistemu leczeniu.

2) Również później w razie odczynu ujemnego należy przeprowadzić badanie systematyczne, gdyż zawodowe zakażenie kiłowe ujść może uwagi wskutek swego rzadkiego usadowienia (n. p. część pochwowa macicy).

3) W razie stwierdzenia kiły w wywiadach, lub klinicznie, albo serologicznie — okresu kiły utajonej — po przeprowadzonem leczeniu, wykonywać należy badanie surowicy najmniej 6 razy do roku, zwłaszcza, gdy prostytutka znajduje się w pierwszych 5 latach po zakażeniu.

4) W przypadkach, leczonych niejednokrotnie swoiście, w których od zakażenia upłynęło więcej, niż 5 lat, należy w razie ujemnego odczynu przeprowadzić badanie serologiczne w czasie 3—6 miesięcznym.

5) Ewentualnie należy zastosować prowokacyjne wstrzyknięcie dożylne salwarsanu.

W razie stwierdzenia zmiany na częściach rodnych przyrody niekiłowej, gdy badana osoba znajduje się w okresie kiły utajonej, powinno być przeprowadzone leczenie bezwarunkowo oddziałowe, a tylko w razie stwierdzenia dodatniego odczynu Wassermanna bez jakichkolwiek zmian chorobowych można pozwolić pewnej kategoryi prostytutek na leczenie ambulatoryjne.

Z zakładu kąpielowego w Busku (Ziemia kielecka).

O wpływie śródmięśniowych wstrzykiwań mleka na przebieg podostrych i przewlekłych postaci gośćca stawowego.

Podał

Dr Maryan Pańczyszyn.

Powszechnie wiadomo, że leczenie niektórych, na szczęście rzadkich postaci podostrego i przewlekłego gośćca stawowego natrafia na bardzo duże trudności, a zwłaszcza w przypadkach, w których wszystkie nasze środki przeciwgośćcowe zawodzą i leczenie fizyczne, a także balneoterapia i klimatoterapia pozostają bez skutku. Mam tu na myśli przypadki gośćca, przebiegającego przewlekle, z podgorączkowemi wzniesieniami ciepłoty, z zajęciem wszystkich stawów ciała i ich następstwami, oporne na działanie przetworów salicylu i jego pochodnych. Chorzy wspomnianej kategoryi, będący najczęściej w sile wieku, przywiązani miesiącami lub latami do swego łoża, zostają w końcu kalekami na całe życie.

Wobec przypadków tego rodzaju staliśmy dotąd bezradni. Toteż, kiedy P. Saxl i R. Müller, opierając się na doświadczalnych danych, zalecili parenteralne stosowanie mleka dla leczenia różnych stanów zakaźnych i zapalnych i kiedy pojawiły się doświadczenia kliniczne, stwierdzające dodatni wpływ wstrzykiwań mleka w durze brzusznym (P. Saxl), w powikłaniach zapalnych wiewióra (R. Müller, A. Weiss), w ostrym gośćcu stawowym (Edelmann), szeregu różnych spraw zapalnych i septycznych (Dziembowski), postanowiłem w przypadkach odpowiednio dobranych, a mianowicie w ciężkich postaciach gośćca stawowego podostrego, opornych na wszelkie wewnętrzne i fizyczne leczenie, zastosować wstrzykiwanie mleka i zbadać jego wpływ. Mogłem zaś przystąpić do doświadczeń tem pewniej, że stosując ten sposób leczenia już od początku 1917 r. u chorych na dur osutkowy w moim szpitalu epidemicznym w Janowie lubelskim, przekonałem się o jego nieszkodliwości, a równocześnie mogłem tu i ówdzie potwierdzić tymczasowe doniesienie Edelmanna o leczniczym wpływie parenteralnie stosowanego mleka w ostrym gośćcu stawowym. Do przeprowadzenia moich spostrzegań mogłem przystąpić w czerwcu b. r., gdy zostałem delegowany jako lekarz zakładowy do Buska w Kieleckiem.

Z całego obfitego materyału i dużej skali zmian stawowych na tle gośćca, które miałem sposobność tam spostrzegać, wybrałem 8 przypadków, odpowiednich do mego założenia. Cechą wspólną tych przypadków był wybitnie przewlekający się charakter cierpienia: trwało ono lata, innym razem długie miesiące, zawsze z podgorączkowemi wzniesieniami ciepłoty, ze stanem, na który leczenie farmakologiczne nie wywierało żadnego wpływu. Dalszą właściwością ich był szereg objawów natury ogólnej, jak znaczna niedokrwistość następowa, brak łaknienia, upadek sił, i natury miejscowej, rozwijające się zniekształcenia stawów, zaniki mięśniowe i powikłania ze strony serca. U wszystkich tych chorych leczenie salicylowe zawodziło zupełnie, a stosowanie kąpieli pogarszało stan tak dalece, że chorzy po kilku lub kilkunastu kąpielach musieli je przerywać z powodu znacznego zaostrzenia się spraw stawowych zapalnych.

Mleko wstrzykiwałem śródmięśniowo, do mięśnia pośladkowego większego, z zachowaniem wszelkich zasad aseptyki w ilości od 15 do 25 cm³ naraz, zależnie od stanu i sił chorego. Do wstrzykiwań służyło mi mleko wprost z podoju, 2 lub 3 razy przegotowane i do ciepłoty ciała ochłodzone.

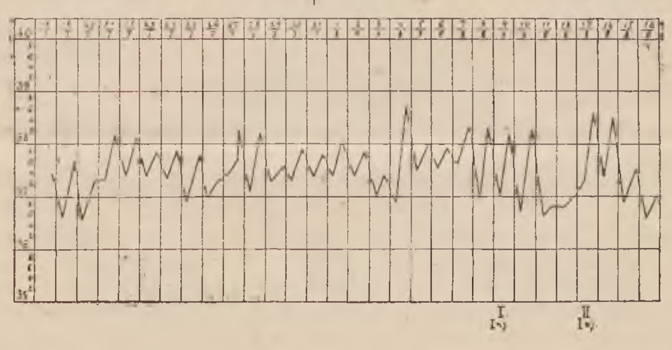
Przytaczanie wszystkich historyi chorób zabrałoby i miejsca za dużo i byłoby bezcelowe; dlatego podam poniżej dla przykładu historyę 2 przypadków, na które wypadnie mi się powołać, z innych zaś wyjmę tylko krzywe przebiegu ciepłoty z czasu leczenia.

Przykład 1. D. A. prot. 825. lat 47 liczący, dziedzicznie nie obciążony. Poprzednio zawsze zdrów. W czasie wojny był przez dłuższy czas internowany i więziony. Po powrocie w listopadzie 1916 r. zachorował na ostry gościec stawowy. Choroba zaczęła się gorączką do 39° C i zajęciem z początku stawów nogi lewej, potem prawej, z kolei przeszła na stawy rąk, szyję i kręgosłup. Cierpienie rozwijało się pomimo stosowania energicznego leczenia salicylowego (6 gr. dz. Natr. salic.), niepowstrzymanie zajmując coraz to inne stawy, ciepłota utrzymywała się stale pomiędzy 38° a 39°. Po 5-miesięcznem leczeniu domowem bezskutecznem udał się chory do szpitala, gdzie przeleżał znów 3 miesiące i stamtąd został wysłany do Buska. Stan chorego w chwili przybycia był rozpaczliwy i przedstawiał się następująco:

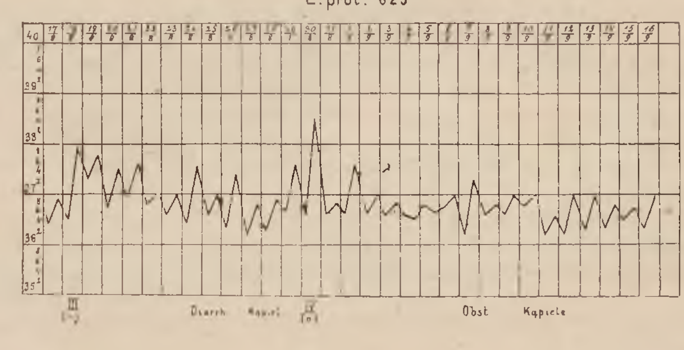
Ciepłota około 38° C. Odżywienie mocno podupadłe, skóra blada, mięśnie na kończynach, a zwłaszcza w okolicy stawów w zaniku. W narządach wewnętrznych wybitniejszych zmian niema. Stawy prawie wszystkie zajęte. Otwieranie ust tylko w ograniczonym stopniu możliwe i z bolami połączone. Poruszanie głową mocno utrudnione z powodu bolów w karku. Bolesne na ucisk stawy szczękowe. Stawy duże kończyn mocno obrzękłe, skóra nad nimi świecąca, kontury kości zatarte, ciepłota podwyższona. W stawach kolanowych, skokowych i nadgarstkowym prawym wyraźne chełbotanie, rozpoczynające się zniekształcenia i przykurczenia w stawach palców ręki prawej, wrzecionowato obrzękłe palce ręki lewej i palce u nóg. Kręgosłup lędźwiowy bolesny przy obmacywaniu. W następstwie opisanych zmian chory nie może nietylko opuścić łóżka, ale potrzebuje stałej opieki pielęgniarskiej przy przekładaniu się z boku na bok, w czasie posilania się i t. d.

W takim stanie rozpoczął chory w drugiej połowie lipca b. r. leczenie kąpielowe, a równocześnie zażywanie salicylu, jednakże po 12 kąpielach był zmuszony leczenie kąpielowe przerwać wskutek pogorszenia się tak stanu ogólnego, jak i zwiększenia się obrzęków i bólów w stawach. Wobec tego stanu wstrzyknąłem dnia 9. sierpnia 20 cm mleka wyjałowionego śródmięśniowo w mięsień pośladkowy lewy. Tego samego i następnego dnia czuł się chory więcej osłabionym, niż w ostatnich dniach, bole się wzmogły i powiększyły obrzęki stawów, lecz w nocy z 10. na 11. sierpnia nastąpiła znaczna ulga. Ciepłota, która dotąd stale utrzymywała się pomiędzy 38°, a 39° C, po raz pierwszy od dłuższego czasu spadła wśród rozlewnych potów na 36·6° C, obrzęki stawowe zmniejszyły się znacznie, bole w stawach złagodniały, chory zaczął lepiej poruszać głową, otwierać usta, siadać na łóżku o własnych siłach, słowem w dwa dni po wstrzyknięciu nastała wybitna poprawa jego stanu zdrowia. Przez następne dwa dni chory wcale nie gorączkował. Trzeciego dnia podniosła się rano ciepłota do 37·3° i w tej chwili wykonałem ponowne wstrzyknięcie 20 cm³ wyjałowionego mleka w mięsień pośladkowy prawy. Popołudniu tego samego dnia podniosła się ciepłota do 38·6°, chory czuł się znów więcej osłabionym, stawy znów obrzękły; taki stan trwał półtrzecia dnia, poczem znowu wśród potów spadła ciepłota do 36·6°. Poprawa tym razem była tak znaczna, że chory o własnych siłach pierwszy raz od szeregu miesięcy przeszedł przez pokój, resztki płynu w stawach znikły, stawy zaczęły nabierać prawidłowych kształtów, ciepłota była prawidłowa. Chcąc podtrzymać wynik otrzymany, zastosowałem jeszcze 18. sierpnia trzecie, a 30. czwarte wstrzyknięcie mleka, po 25 cm³ każdym razem. Po obu wstrzyknięciach nastąpił odczyn, podobny do poprzednich, a ostatecznym wynikiem tego sposobu leczenia była niewątpliwa i znakomita zmiana na dobre tak stanu ogólnego, jak i miejscowego cierpienia stawów. Winienem dodać, że w czasie wstrzykiwań mleka nie przerywałem leczenia farmakologicznego (salicylica, chinina). Wpływ wstrzykiwań mleka na przebieg ciepłoty przedstawia poniżej załączona krzywa. (Tabl. 1).

D. A. l. 47.
L. prot. 825.
Tabl. 1.



D. A. l. 47
L. prot. 825
Tabl. 1.



Przykład 2. Ł. K. prot. 852, lat 59 liczący, dziedzicznie nie obciążony. Dawniej zawsze był zdrów. Początek obecnej choroby datuje się od roku 1915, kiedy chory zmuszony był wskutek operacyi wojennych przez kilka tygodni mieszkać w wilgotnych podziemiach. Cierpienie rozpoczęło się wówczas wysoką gorączką, obrzękami i bolesnością wszystkich dużych stawów kończyn. Leczenie domowe poprawiło stan chorego o tyle, że mógł udać się z wiosną 1916 r. do Piszczan i wrócił stamtąd po 6 tygodniach ze znaczną poprawą. Nie trwała ona jednak długo, gdyż w jesieni 1916 r. znów zaczął gorączkować, a stawy kończyn znowu obrzękły. Pomimo stałej opieki lekarskiej, stosowania kąpieli i różnych środków leczniczych gorączkował przez całą zimę; na wiosnę 1917 r. nastała pewna ulga, lecz tylko krótkotrwała, bo już w kilka tygodni później podniosła się cie-

płota do 39° C, ponownie zjawiły się obrzęki stawów kończyn, połączone z bólami w stawach, a nadto bole w karku i w krzyżach. Po 4-miesięcznem leczeniu domowem i w szpitalu przyjechał chory z początkiem sierpnia do Buska, gdzie stan jego przedstawiał się następująco:

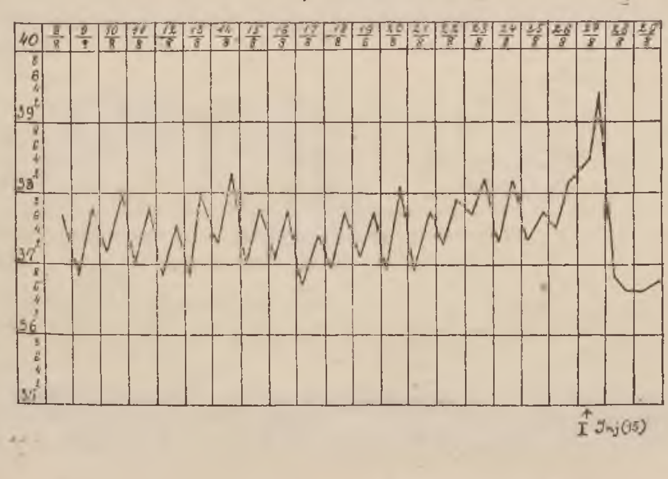
Ciepłota 37·7° C. Wychudnienie znaczne, skóra i widzialne błony śluzowe bardzo blade. W narządach wewnętrznych: objawy rozedmy płuc miernego stopnia i lekka sprawa miażdżycowa tętnicy głównej. Główne zmiany znajdujemy w stawach. Wszystkie stawy kończyn obrzękłe, a w stawach nadgarstkowych i palców u rąk zniekształcenie lekkiego stopnia. Ruchy czynne i bierne ograniczone, połączone z bolami, prawie wszystkie stawy w lekkiem przykurczeniu, torebki stawów naciekłe, przy obmacywaniu bolesne, mięśnie, zwłaszcza w okolicy stawów, w zaniku. Kręgosłup cały przy obmacywaniu tkliwy, ruchy czynne i bierne w stawach kręgowych bolesne. Innych zmian w ustroju niema.

Dwutygodniowe leczenie kąpielowe i równoczesne podawanie salicylu, atofanu, chininy, pozostało bez wpływu tak na stan ogólny, jak i na miejscowe zmiany, a ciepłota, jak widać na niżej podanej tablicy, utrzymywała się przez cały czas między 37° a 38° C. Wobec tego zastosowałem 27. VIII śródmięśniowo 15 cm³ wyjałowionego mleka wśród tychsamych warunków, jak u innych chorych tego rodzaju. Tego samego dnia podniosła się ciepłota u chorego popołudniu do 39·4°, wzmogły się bole w stawach, tętno uległo lekkiemu przyspieszeniu, chory czuł się znów mocno osłabionym. W nocy usnąć nie mógł, nad ranem nastąpiły rozlewne poty, a wśród nich ciepłota w przeciągu kilku godzin spadła poniżej 37° C. Podmiotowy stan chorego poprawił się w porównaniu ze stanem przed wstrzyknięciem tak dalece, że chory we wszystkich stawach zaczął wykonywać ruchy, popisując się i podając, że już od szeregu tygodni nie czuł się tak swobodnym, jak owego dnia. Badaniem przedmiotowem można było stwierdzić, że obrzęki stawów stały się bez porównania mniejsze, a ruchy czynne i bierne uległy znacznej poprawie. Stan bezgorączkowy trwał przez 5 dni. Czwartego dnia stanu bezgorączkowego rozpoczął chory przerwane leczenie kąpielowe, w 6. dniu podniosła się ciepłota do 37·1° C, 7. dnia rano do 38° C, 9. dnia spadła do poziomu prawidłowego. Chory czuł się przytem zupełnie dobrze i nawet kąpieli nie przerywał. I znów nastąpiło 5 dni bezgorączkowych, poczem chory znów gorączkuje przez 2 dni między 37° a 33° C, a przyczynę podniesienia się tej ciepłoty należało odnieść do sprawy stawowej, gdyż innych zmian w ustroju nie było. Po wspomnianym już okresie 2-dniowym gorączki nastają 4 dni bezgorączkowe, a gdy ciepłota po tym okresie zaczęła się znów podnosić, zdecydował się chory na zastosowanie ponownego wstrzyknięcia mleka; wstrzyknąłem je w ilości 25 cm³. Po tem wstrzyknięciu podniosła się ciepłota do 39·6°, stan gorączkowy utrzymywał się jeszcze przez 2 dni, trzeciego dnia dopiero spadła ciepłota do poziomu prawidłowego.

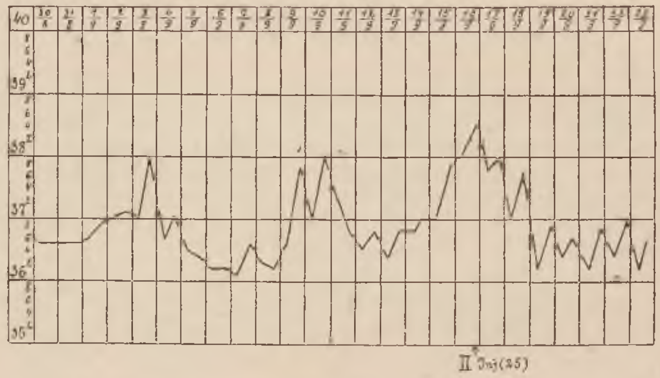
Od tego czasu przestał chory gorączkować zupełnie, miejscowe obrzęki utrzymywały się jeszcze w stawach, lecz ruchy wykonywał chory w stawach daleko łatwiej i nie były one połączone z bolami, jak dawniej.

Wstrzykiwania mleka znosili chorzy dobrze. Powikłania ze strony serca nie stanowiły przeciwwskazania do wstrzykiwań.

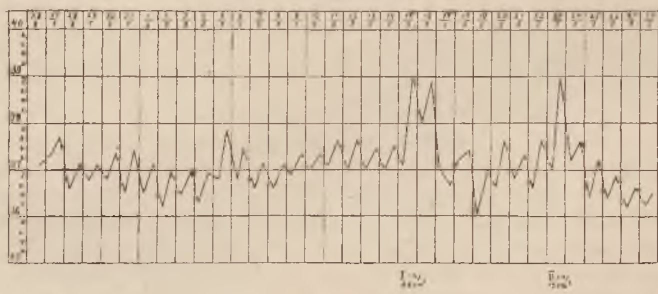
Ł. K. l. 59.
L. prot. 852.



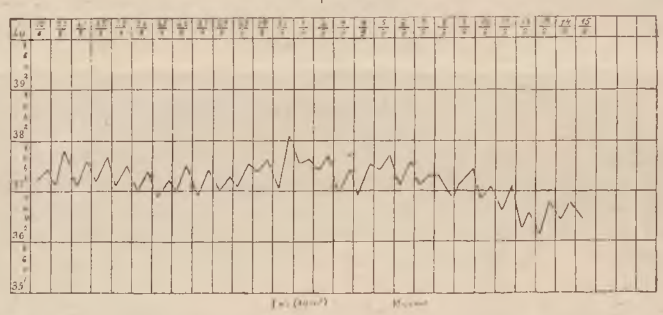
Ł. K. l. 59.
L. prot. 852.



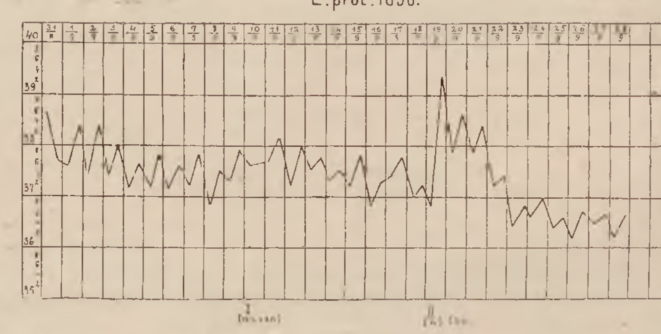
G. R. l. 27.
L. prot. 1054.
Tabl. 5.



Ł. M. l. 27.
L. prot. 966.
Tabl. 3.



A. S. l. 34.
L. prot. 1050.
Tabl. 4.



W czasie leczenia wstrzykiwaniami mleka jeden z chorych zażywał salicyl, inni małe dawki chininy, a w dwóch przypadkach nie podawano wogóle żadnych leków. Nieraz wystarczało jedno wstrzyknięcie, innym razem musiałem dla otrzymania wyniku wstrzykiwania powtarzać. Z reguły stosowałem ponowne wstrzykiwania po ustaniu objawów odczynu z pierwszego wstrzyknięcia, t. j. po 3 do 5 dniach.

W kilka godzin po wstrzyknięciu następował zawsze odczyn, wyrażający się w dwóch kierunkach, jako zmiana miejscowa pod postacią zaczerwienienia i lekkiej bolesności w miejscu wstrzyknięcia, oraz pod względem ogólnym, jako podniesienie

się ciepłoty, dreszcze, osłabienie ogólne, zaczerwienienie, obrzęk i bolesność zajętych stawów. Niekiedy odczyn ogólny był słaby (tab. 3 i 4 inj. I), choć równocześnie spostrzegałem dość znaczny obrzęk zajętych stawów, innym razem były objawy odczynu silne i przebiegały ze znacznem podniesieniem ciepłoty do i zwyż 39° (tab. 2, 4, 5), lecz już po kilku godzinach (tab. 1 inj. 4, tab. 2 inj. I) czasem po kilkunastu godzinach (tab. 1 inj. 2, tab. 2 inj. 2, tab. 5 inj. I, tab. 5 inj. 2) następował spadek ciepłoty do prawidłowego stanu, z nim zaś cofały się nietylko objawy ogólne odczynu, ale i dolegliwości ze strony stawów. Obrzęki stawowe zmniejszały się, lub cofały zupełnie, ruchomość stawów powracała tak dalece, że chorzy, którzy dotąd nie mogli opuszczać łóżka, na drugi lub trzeci dzień po wstrzyknięciu zaczynali o własnych siłach próbować chodzić. Niekiedy (tab. I inj. 1 i 3, tab. 4) ciepłota ciała obniżała się od chwili wstrzyknięcia stale codzień o kilka dziesiętnych stopnia i dopiero po 3 do 5 dniach nastawał stan bezgorączkowy, chociaż i u tej seryi chorych była ulga i poprawie ulegały objawy ze strony zajętych stawów już po dobie.

Nadmienić muszę, że z 8 przypadków, w ten sposób leczonych, w jednym, podobnym do innych, mimo wielokrotnych (7) wstrzykiwań mleka nie udało mi się doprowadzić chorej do stanu bezgorączkowego. Przy końcu obserwacyi chora miewała podniesienia ciepłoty przez godzinę dziennie po 37·3° do 37·5° C, jakkolwiek stan cierpienia stawowego uległ bardzo wybitnej poprawie, a niektóre ze stawów wróciły do stanu prawidłowego. W przypadku tym przypuszczam gruźlicę jako tło schorzenia.

Ostatecznym wynikiem tego sposobu leczenia przypadków podostrego gośćca stawowego, podobnych do przytoczonych przezemnie przykładów, było w jednych (5) zupełne uleczenie sprawy, w innych (3) bardzo wybitna poprawa tak przedmiotowego, jak i podmiotowego stanu leczonych chorych. Ten we wszystkich przypadkach korzystny, a nieraz nawet zdumiewająco szybko pomyślny wpływ leczniczy w tak poważnem i ciężkiem cierpieniu zawdzięczać należy tylko śródmięśniowym wstrzykiwaniom mleka. Nie chcę wchodzić w liczne dzisiaj, mniej, lub więcej prawdopodobne hypotezy o działaniu parenteralnie wprowadzonego białka, lecz nie mogę zgodzić się ze zdaniem Edelmanna, który twierdzi, że leczenie samem mlekiem w gośćcu stawowym jest bez wpływu, przynajmniej odnośnie do przypadków podobnych do moich, o podostrym przebiegu. Nie mógłbym też wytłómaczyć pomyślnych moich wyników poglądem tego samego autora, który przyjmuje, że mleko stwarza tylko pomyślne warunki, wśród których może salicyl rozwinąć swój wpływ leczniczy na gościec stawowy, gdyż większość moich chorych salicylu w czasie wstrzykiwań mleka nie zażywała, a u 2 chorych wcale żadnego środka prócz leczenia mlekiem nie stosowałem, lecz przypisuję te wyniki właśnie wstrzykiwaniom mleka.

Piśmiennictwo: 1) Saxl. W. m. W. 1916 Nr. 3, W. kl. W. 1916 Nr. 30 i 33. — 2) R. Müller i A. Weiss. W. kl. W. Nr. 9. — 3) R. Müller. W. kl. W. 1916 Nr. 27. — 4) Dziembowski. Med. Kl. 1916 Nr. 45. — 5) Latkowski. Przegl. lek. 1917 Nr. 24, str. 207. — 6) Edelmann W. kl. W. Nr. 10 i 16, M. m. W. 1917 Nr. 51.

Wiadomości bieżące.

Kraków. Towarzystwo lekarskie krakowskie odbyło d. 20. III. posiedzenie, na którem doc. Nowaczyński przedstawił przypadek zapalenia kilku błon surowiczych (polyserositis), prof. Krzyształowicz przedstawił ze swej kliniki przypadki dyskeratosis follicularis vegetans Dariera i sarkoidu Dariera, a prof. Gliński przedstawił preparaty krwotoku z tętnicy oponowej środkowej, nadżartej wskutek ropnia nadoponowego w toku zapalenia ucha środkowego, preparat krtani z przypadku obrzęku Quinckego, kość goleniową z dwoma wbitymi gwoździami (być może w chęci samookaleczenia) i śledzionę niezwykłego kształtu.

Najbliższe posiedzenie odbędzie się d. 10. IV. b. r. w Domu Towarzystwa.

— Wskutek zabiegów Izby lekarskiej zostanie Spółka spożywcza (konsum) adwokatów przekształcony na Spółkę adwokatów i lekarzy. Zgromadzenie celem zmiany statutu w tym kierunku odbędzie się w Domu Towarzystwa lekarskiego we czwartek 28. III. o 5 popołudniu. Niewątpliwie lekarze, nie mając dotąd żadnej pomocy w aprowizacyi, gromadnie przybędą na zgromadzenie i przystąpią do Spółki.

— Dyplom doktora wszech nauk lekarskich uzyskał p. Maciej Wareda, rodem z Czermina.

Lwów. Dyrektorem szpitala krajowego we Lwowie mianowany został prym. Dr. Witold Ziembicki.

Odpowiedzialny redaktor:

Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

Nadesłane.

Treść:

Nakładem Towarzystwa lekarskiego krakowskiego. W drukarni Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem J. Filipowskiego.